心理科学进展 2019, Vol. 27, No. 2, 278–288
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2019.00278

早期听觉剥夺后的大脑可塑性：来自先天性听力障碍群体的证据*

张畅芯

(华东师范大学教育学部教育康复学系，上海 200062)

摘 要 皮层功能的正常发展依赖于充分的外部感觉信息的输入。先天性听力障碍群体由于经历早期听觉剥夺，皮层功能往往出现异常。具体表现为初级听皮层功能退化，初级、次级听皮层的功能连接变弱，次级听皮层出现跨通道功能重组；在后天听力重建后听皮层功能重组仍然存在，言语加工需要更多高级认知资源的补偿。已有研究在探讨听力重建后皮层的长期可塑性机制、复杂声学环境下言语加工机制、汉语言加工独特性等方面尚不深入，值得进一步研究。

关键词 早期听觉剥夺；大脑可塑性；听觉皮层；跨通道功能重组
分类号 B845

1 引言

皮层功能的正常发展依赖于充分的外部感觉刺激输入。个体在出生时，大脑皮层中的神经元之间的功能连接尚未完全建立。当接收到来自特定通道的感觉刺激时，刺激引起的信号从感受器神经元传导到初级皮层，进而又向次级皮层和高级皮层传导。在信号传导过程中，所涉及的神经元之间建立起基于突触的功能连接，并不断得到巩固，形成有序的神经网络(Stuart, Spruston, & Häusser, 2016; 郑菁婧, 李舒婧, 于翔, 2014)。不同感觉通道的神经网络建立的最有效的时期各有不同，但往往都在出生后的几年内完成，即感觉皮层发展的关键期(Birchwood, Todd, & Jackson, 1998; Carey & Gelman, 2014; Hensch, 2005)。如果在关键期结束前得不到充分的外界刺激，相应感觉皮层的功能就会出现异常。

先天性听力障碍是指由于遗传、病毒感染、用药不当等原因导致的出生时或出生后不久听力丧失或受损，属于语前聋。先天性听力障碍的个体在生命初期无法接收到充分的听觉信号的刺激，出现了早期听觉剥夺(early auditory deprivation)。这导致他们的听觉皮层在关键期内无法有效地建立起神经网络，中枢听觉处理功能出现异常，并常伴随其它方面的认知障碍(Campbell & Sharma, 2014; Shinn-Cunningham & Best, 2008; 张明, 陈骐, 2003)。因此，本文的第一个主要内容是梳理早期听觉剥夺对听觉皮层发展的影响。

经历早期听觉剥夺的个体在后天听力重建后，中枢听觉系统会怎样发展？人工耳蜗(cochlear implant, CI)和助听器(hearing aids, HA)的出现为解答这个问题提供了契机。近 20 年来，随着人工耳蜗和助听器技术不断成熟，越来越多的先天性听力障碍儿童在后天得到了听力重建。统计表明，全球范围内已有超过 50 万听力障碍患者接受听力重建(Mistrík, Jolly, Sieber, & Hochmair, 2018; Zeng & Fay, 2013)。这也促使研究者开始关注当经历早期听觉剥夺的个体在后天接受听力重建后，大脑皮层(尤其是听觉皮层)的发展。例如听觉皮层能否逐渐建立起新的功能连接，恢复其“本职工作”；听力重建者言语加工的机制与正常人的差异等。因

收稿日期：2018-05-05
* 中央高校基本科研业务费项目华东师范大学青年预研究项目“先天聋儿中枢听觉处理能力特征及干预策略研究” (2017ECNU-YYJ045)；上海市青年科技英才扬帆计划资助项目“基于虚拟现实场景的训练对于提升听障儿童希望感的作用研究” (16YF1403300)。
通信作者：张畅芯, E-mail: changxin_zhang@126.com

此, 本文的第二个主要内容是梳理听力重建后皮层功能的发展。

值得注意的是, 对于听力障碍者中枢听觉功能的研究多数需要在佩戴人工耳蜗或助听设备的情况下进行, 从而研究大脑对听觉(尤其是言语)刺激的反应。由于目前绝大多数助听设备为金属材质, 且通过发放电信号工作, 功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)和脑磁图成像(magnetoencephalography, MEG)技术较少用于该问题的研究(Kim et al., 2015)。早期的研究主要以事件相关电位(event-related potentials, ERP)为主, 对皮层功能的研究成果较为局限。最近十几年来, 随着高密度脑电溯源技术(Campbell & Sharma, 2016; Sandmann et al., 2009; Viola et al., 2012)、脑电中的人工耳蜗伪迹去除技术(Wagner, Maurits, Maat, Başkent, & Wagner, 2018)、近红外成像(functional near-infrared spectroscopy, fNIRS) (Chen, Sandmann, Thorne, Bleichner, Debener, 2016; Ferrari & Quaresima, 2012; Olds et al., 2016)和正电子发射断层扫描技术(positron emission tomography, PET) (Barone, Strelnikov, & Déguine, 2013; 综述见 Strelnikov et al., 2015a)的迅速发展, 该领域的研究有了快速进展。

2　早期听觉剥夺对皮层功能发展的影响

早期听觉剥夺会对个体听觉中枢功能造成根本上的改变, 主要体现在三方面: 第一, 初级听皮层(primary auditory cortex, A1)功能的退化(Hossain, Raghunandhan, Kameswaran & Ranjith, 2013; Sharma, Dorman & Spahr, 2002; Sharma, Dorman, & Kral, 2005)。第二, A1 与次级听皮层(secondary auditory cortex, A2)之间功能上的联系减弱(Ponton & Eggermont, 2001; Karl, Tillein, Heid, Hartmann & Klinke, 2004), 导致听觉信息无法正常地从 A1 向 A2 和更高级皮层传递, 高级皮层区域对 A1“自上而下”的调节作用减弱(Karl & Eggermont, 2007)。第三, A2 被其他感觉通道占用, 即出现跨通道的功能重组(Bola et al., 2017; Scott, Karns, Dow, Stevens, & Neville, 2014), 使得听力重建后 A2 对新接收到的听觉刺激的分析能力下降(Gilley & Sharma, 2010)。

2.1　初级听皮层结构和功能退化

对先天性听力障碍儿童的 ERP 研究发现, 他们中枢听觉功能与正常儿童有显著的不同。一个典型的特征是先天性听力障碍儿童的听觉 P1 成分潜伏期有显著的延长。Sharma 等(2005)采用 ERP 的方法对语前聋儿的听觉能力进行研究, 发现在人工耳蜗植入初期, 这些儿童对音节诱发的听觉 P1 的潜伏期比正常儿童有显著的延长。Sharma 等(2002)、Hossain 等(2013)以及 Silva 等(2014)也发现了类似的结果。听觉 P1 是听觉刺激诱发的最早的皮层电位, 主要由 A1 产生(Ponton, Eggermont, Khosla, Kwong, & Don, 2002), 其潜伏期一般指听觉刺激呈现与 P1 达到峰值的时间间隔, 常用作听觉皮层成熟程度的指标(Sharma et al., 2009; Tomlin & Rance, 2016)。新生婴儿的 P1 潜伏期约为 300 ms, 并随着年龄的增加迅速缩短, 3 岁左右儿童的 P1 潜伏期约为 125 ms, 正常成人的 P1 潜伏期约为 60 ms (Sharma et al., 2002; Sharma, Campbell & Cardon; 2015; Stephen et al., 2017)。研究显示, 先天性听力障碍儿童在 CI 植入初期的 P1 潜伏期平均为 350 ms 左右, 较同年龄段正常儿童有明显延长(Sharma et al., 2005)。研究者认为, 早期听觉剥夺导致了 A1 功能较正常儿童有所退化(Hossain et al., 2013; Sharma et al., 2002)。

Neville 等人(1998)用 fMRI 的手段发现, 正常成人在进行阅读时前部颞上沟(anterior superior temporal sulcus, aSTS)有显著激活, 但先天性听障群体在阅读时 aSTS 没有被激活。aSTS 被认为与语义加工有关(Narain et al., 2003)。因此研究者认为, 早期听觉剥夺可能导致了 A1 中 aSTS 功能下降甚至丧失。

Feng 等人(2018)对 3.5 岁之前的先天性听力障碍儿童在人工耳蜗手术前进行 MRI 结构像扫描, 并与年龄相当的正常儿童的脑结构进行对比, 发现听力障碍儿童颞叶、中额叶(medial frontal lobe)和后侧扣带区域的灰质密度显著低于正常儿童。其中颞上回(superior temporal gyrus, STG)和颞上沟的差异最为显著。此外, 先天性听力障碍儿童颞叶和额叶区域的白质密度也显著低于正常儿童。这说明早期听觉剥夺造成了听觉皮层区域结构的异常。

2.2　初级听皮层与次级听皮层之间功能连接减弱

大脑皮层各区域之间的功能连接是人脑进行自下而上和自上而下的信息的传递与调节的基

础。听觉信息传递到大脑皮层后，首先由位于颞上皮层 BA 41 区的 A1 加工，进而由 A1 投射到包围在 A1 外侧的 A2 (BA 42 区) (Morosan et al., 2001; Penfield & Roberts, 1959; Schreiner, Read, & Sutter, 2000)，随之向更高级皮层(如顶叶、额叶)传导(Hickok & Poeppel, 2015; Rauschecker, 2017)。同样的，高级皮层发出的信息通过 A2 向 A1 进行投射，且主要投射到 A1 的颗粒下层(infragranular layers) (de Ribaupierre, 1997)，进行自上而下的调节，实现 A1 对声音的选择性加工等功能(Woldorff et al., 1993)。脑电研究里，听觉诱发成分 N1 主要由次级及以上的听皮层和位于顶叶的感觉联合皮层产生(Du et al., 2015; Näätänen & Picton, 1987)，该成分可以在一定程度上作为衡量初、次级皮层间功能连接是否正常的指标。

Ponton 和 Eggermont (2001)对 6 岁之后接受 CI 植入的语前聋儿进行研究，他发现这些儿童不仅 P1 成分的潜伏期显著大于正常儿童，而且他们的听觉诱发电位中没有出现 N1 成分，即 N1 成分缺失。研究者认为 N1 的缺失是由于 A1 和 A2 之间的功能脱离造成的(Kral & Eggermont, 2007)。这一推测与 Karl 等(2004)对早期听觉剥夺的猫的研究一致。Karl 等人发现，猫在经历早期听觉剥夺后，A1 只有非常有限的活动，且 A1 与 A2 的活动发生了去耦合(de-coupling)，A2 (尤其是第 III、IV 层)几乎不对 A1 做出反馈。Karl 等认为，早期听觉剥夺导致在听皮层突触建立的关键期内，A1 无法与 A2 建立起足够的突触连接，因而减弱了高级皮层向 A1 的投射，使得高级皮层对 A1 的“自上而下”的调节减弱甚至缺失。

2.3 听觉皮层出现跨通道功能重组

研究者通过进一步研究发现，早期听觉缺失的儿童在视觉(Gori, Chilosi, Forli, & Burr, 2017; de Schonen, Bertoncini, Petroff, Couloigner, & Van Den Abbeele, 2018; Schorr, Roth, & Fox, 2008)、触觉 (Papagno, Minniti, Mattavelli, Mantovan, & Cecchetto, 2017)、躯体感觉(Sharp, Landry, Maheu, & Champoux, 2018)等任务中的表现显著好于正常儿童。因此研究者推测经过早期听觉缺失或剥夺后，A2 的功能发生了重塑，被其他感觉通道(如视觉通道)所占用(Gilley & Sharma, 2010)，从而导致它对(听力重建后)新接收到的听觉刺激的分析能力下降(Campbell & Sharma, 2016)。

Bola 等人(2017)招募了 15 名经历了早期听觉剥夺的听力障碍成人和 15 名正常成人，让两组被试对视觉刺激呈现的节奏进行辨别，并用 fMRI 进行扫描。结果发现在视觉任务中，听力障碍组被试的听觉皮层被激活，其中后侧次级听皮层的激活最为强烈；而听力正常组被试的听觉皮层没有激活。另外，正常组还额外做了对听觉刺激节奏进行辨别的任务。功能连接分析(conjunction analysis)发现，听力障碍被试在视觉节奏辨别任务中与正常被试在听觉节奏辨别任务中激活皮层的活动方式(pattern)高度相似。视觉节奏辨别任务增强了听力障碍组被试的 A2 和背侧视觉皮层之间的功能连接。这说明 A2 发生了跨通道的功能重组。Scott 等(2014)的 fMRI 研究也发现，先天性听力障碍患者在加工外周视觉任务中，听皮层(包括 A1)有显著激活。

Campbell 和 Sharma (2016)用高密度脑电记录 14 名 5~15 岁的听力障碍儿童和 41 名正常儿童的视觉诱发电位(visual evoked potentials, VEP)，发现听力障碍儿童的 VEP 幅值更高，且潜伏期更短。溯源分析结果显示，在 VEP 被诱发时，听力障碍儿童的右侧颞叶皮层得到了激活，这说明右侧颞叶皮层发生了跨通道功能重组。另外，他们发现听力重建后的听力障碍儿童在噪音背景下的言语感知能力与 VEP 中 N1 成分的潜伏期呈现负相关。这一研究也说明，听力障碍儿童的听觉皮层参与到了视觉任务中，易化了对视觉刺激的反应，导致听皮层对听觉刺激(言语)的加工能力减弱。

除了以人类为被试的研究，对动物的研究也有类似发现。Lomber, Meredith 和 Karl (2011)对成年的猫进行研究，选取了先天性失聪的猫和听力正常的猫作为两组被试，采用局部冷冻的方法使猫的局部脑区短暂性失活，研究不同脑区失活对两组被试在视觉任务中的表现造成的影响。结果发现，比起听力正常的猫，先天性失聪的猫的外周视野的定位更为准确，且视觉运动的探测阈限更低。对于先天性失聪的猫来说，对后侧听皮层(posterior auditory filed, PAF)的局部冷冻使得视觉定位能力下降，且对背侧听皮层(dorsal zone of auditory cortex, area DZ)的局部冷冻降低了对视觉运动的探测能力。但是对于正常的猫，对听皮层的局部冷冻没有影响视觉功能。本研究支持了早期单通道感觉剥夺导致了跨通道功能重组的观点。

有研究者对早期听觉剥夺导致听皮层跨通道重组提出了质疑。他们认为，绝大多数听力障碍儿童有学习手语(sign language)的经历，甚至有些研究的被试的第一语言为手语(Scott et al., 2014)。手语是借助视觉通道进行的言语加工，是一项将视觉和言语信息高度整合的活动。所以，一个问题是如何区分听觉皮层的跨视、听通道重组是听觉剥夺引起的，还是听力障碍患者从小学习手语导致的。研究者(Fine, Finney, Boynton, & Dobkins, 2005)对从小使用手语的正常儿童的研究从一定程度上解答了这个问题。他们选取的正常儿童出生在“无声家庭”中，他们的父母患有听力障碍，因此他们使用手语与父母交流。研究结果表明，这些从小学习手语的健听儿童的听觉皮层并没有表现出视觉加工的功能。因此，手语经历无法揭示听觉皮层在功能上改变的原因。但是另一项fMRI 研究发现，语前聋儿的手语学习经历和早期听觉剥夺经历都能够导致颞上皮层(superior temporal cortex, STC)在结构和功能上的重组，具体表现为左侧颞上皮层更多的受手语学习经历影响，而右侧颞上皮层既受听觉剥夺的影响，又受到手语学习的影响(Cardin et al., 2013)。因此，对于学习手语如何影响听皮层的跨通道功能重组这一问题，还需要更多的研究来探索。

3　听力重建后皮层功能的发展

神经元之间的基于突触的连接具有可调节性。当经历了早期感觉剥夺的群体在后天恢复了对这种感觉刺激的接收能力后，相对应皮层中的神经元还会重新建立起正常的功能连接吗？人工耳蜗技术为解答这个问题提供了契机。近年来，随着人工耳蜗技术的发展，在全世界有约 50 万重度或极重度听力障碍者获得了听力重建，越来越多的先天听力障碍者能够进行言语加工和口语学习，康复程度较好者甚至能用电话与对方进行交流(Li et al., 2017; Zeng, 2017; Zeng & Fay, 2013)。人工耳蜗带来的听力重建是中枢听觉功能康复的基础，而中枢听觉功能的康复则依赖于听觉皮层功能的“重启”及其与其他皮层区域的协作。因此，研究者开始关注经历早期听觉剥夺的个体在后天听力重建后大脑皮层的变化，例如听皮层的功能能否恢复其“本职工作”；A2 是否重新加工听觉刺激而不再加工视觉刺激，即跨通道功能重组是否弱化；以及负责加工其他感觉通道信息的皮层(如视皮层、视听联合区域)和更高级的皮层区域(如前额叶)在言语听觉康复中的作用。

3.1　中枢听觉功能逐渐恢复但难以达到正常水平

事件相关电位是研究听力重建后听皮层功能的重要工具。Sharma 等(2002)采用 ERP 的手段对 245 名语前聋儿在听力重建后的听觉能力进行研究，测量指标为音节/ba/诱发的听觉 P1 成分的潜伏期。研究发现，在 7 岁之前接受听力重建的个体上都记录到了听觉 P1，且 P1 潜伏期与听力重建年龄有密切相关。在 3.5 岁之前接受 CI 植入者的 P1 潜伏期在植入初期比正常儿童有显著的延长；随后 3~6 个月内会不断缩短，最终与正常儿童没有显著差异。也就是说，在 3.5 岁之前接受听力重建者经过大约半年的康复，P1 的潜伏期就会达到正常水平。在 3.5~7 岁之间接受 CI 植入的听力障碍儿童的 P1 潜伏期有显著个体差异，且均比正常儿童有所延长。而那些在 7 岁之后接收 CI 植入者，即使经过 8~10 年的康复，P1 的潜伏期仍无法达到正常水平。因此，Sharma 等(2015)认为，听觉中枢皮层的关键期在 3.5 岁左右。这一年龄与 Huttenlocher (1999)关于听觉皮层中突触数量的研究得到的“4 岁”接近，因此 3.5 岁也成为听觉发展研究中较多使用的关键期年龄(Kral & Eggermont, 2007)。

从上述研究可以看出，接受听力重建的年龄与重建后听觉功能的发展有密切关系。为了探究在听觉发展关键期结束前，在不同年龄接受 CI 植入的儿童的差异，Houston 和 Miyamoto (2010)将出生后 13 个月前植入 CI 和在 14~22 个月之间植入 CI 的先天性听力障碍儿童的语言发展进行对比，发现 13 个月前植入 CI 的儿童在词汇学习中的表现显著优于 14~22 个月植入 CI 的儿童，但是在言语加工方面两组儿童没有显著差异。研究者推测这是由于对于词汇发音模式的习得的关键期比言语加工的关键期更早。

Petersen, Gjedde, Wallentin 和 Vuust (2013)采用 PET 的研究也发现，经历早期听觉剥夺的个体在后天听力重建后，与听觉、言语加工相关的脑区会逐渐被激活。他们分别在 CI 开机后的 14 天、3 个月和 6 个月测量被试对言语声的反应，结果发现，随着时间的增加，听力重建者的双侧颞中回和颞上回有逐渐明显的激活，且中枢听觉功能发

展最快的时期在听力重建后的第一个月。Olds 等人(2016)采用 fNIRS 的方法对听力重建者听觉加工时的脑机制进行研究，采用言语声和非言语声作为声音刺激。结果发现言语识别水平较差(单音节识别率低于 40%)的听力重建者的左侧颞叶对言语声和非言语声的激活没有显著差异；但是，言语识别任务成绩较好(单音节识别率高于 70%)的听力重建者和正常对照组的左侧颞叶对言语声的激活显著高于对非言语声刺激。这一结果与听力重建被试的年龄、CI 植入侧别、植入年龄、植入后听力阈限均无显著相关。Wiggins 和 Hartley (2015)以及 Wiggins, Anderson, Kitterick 和 Hartley (2016)的 fNIRS 研究也在正常成人被试中发现左侧颞叶对言语声的反应大于对非言语声的反应。因此，虽然听力重建后言语刺激能够激活听力重建者的听觉皮层，但是听力重建者(尤其是重建后言语识别能力较差者)的听皮层功能仍与正常个体有较大差异。

3.2 听皮层跨通道功能重组仍存在

对于先天性听力障碍者，他们的听皮层长期无法接收到充足的听觉刺激，从而发生跨通道功能重组，转而加工其他感觉通道的刺激(Gori et al., 2017; Papagno et al., 2017; Sharp et al., 2018)。听力重建后，听力障碍者的听皮层开始接收到来自听觉通道的刺激。这是否会使跨通道功能重组变弱甚至消失。研究者对这一问题进行了探索。

Rouger 等(2012)采用 PET 的研究发现，听力重建者在 CI 植入约 8 个月后、且听觉言语识别率能够达到 60%左右时，视觉通路的言语信息仍然能够激活左后侧 STS，但听力正常的被试在做相同任务时左后侧 STS 不会被激活。Rouger 等人认为，听力重建者的左后侧 STC 作为背侧通路的一部分，不仅负责语音环路的加工，还负责将视觉通路言语信息的表征为听觉通路的言语信息。这说明听力重建者听皮层仍存在跨通道的功能重组。Strelnikov 等人(2015b)采用 PET 的方法在听力重建群体中发现，在视、听觉言语加工任务中，被试的左侧颞叶的活动和枕叶的活动高度同步性耦合。他们也认为左侧颞叶的这种跨通道的协同性神经机制促进了听力重建后的听觉通道言语感知功能的恢复。Chen 等(2016)采用 fNIRS 的研究发现，语后聋患者在听力重建后，不仅听觉皮层参与视觉加工的过程，同时视皮层也参与听觉加工过程。这一结果得到了大量研究的支持(Sandmann et al., 2012; Hauthal, Thorne, Debener, & Sandmann, 2014; 综述见 Lomber, 2017)。

Hirshorn, Dye, Hauser, Supalla 和 Bavelier (2014)研究了听力重建者在阅读中的表现，也支持了上述研究结果。他们将被试分为三组：会讲口语的听力障碍患者(口语听障组)、不会说口语的听力障碍患者(手语听障组)，以及正常对照组。三组被试在进行阅读时外侧裂都有激活，但是听皮层的活动有显著差异。口语听障组和手语听障组双侧 STG 的激活显著大于正常对照组，而两个听障组之间没有显著差异。听力损伤的程度越重，左侧 STG 区域的激活越大。由于阅读活动是基于视觉通道的语义加工，因此研究者认为，听力重建后的听力障碍组的 STG 仍保留加工视觉通道信息的功能。功能连接分析结果表明，听力障碍组的左侧 STG 与负责语义加工的 BA45 区和丘脑的连接显著大于正常对照组。

从上述研究可以看出，听力重建者左侧颞叶的跨通道功能重组主要表现为参与言语相关的高级视觉信息(例如文字)加工。与左侧颞叶皮层相比，听力重建者的右侧颞叶区域保持着更高程度的跨通道功能重组。证据是他们的右侧颞叶仍参与低级(low-level)的视觉刺激信息的加工，例如视觉运动(人类被试: Anderson, Lazard, & Hartley, 2017; Dewey & Hartley, 2015; Shiell, Champoux, & Zatorre, 2014; 动物被试: Butler, Chabot, Kral, & Lomber, 2017; Clemo, Lomber, & Meredith, 2014; Kok & Lomber, 2017;)。但先天性听力障碍患者在听力重建后，右侧颞叶是否参与加工高级视觉信息(例如视觉通道的言语刺激)，目前还不明确。

另外，还有研究者发现，语后聋患者在听力重建后，听皮层的跨通道可塑性程度与刺激的社会性程度有关。例如与非社会性的视觉刺激相比，听力重建者的听皮层对于具有社会性意义的视觉刺激的激活更加强烈(Lambertz, Gizewski, de Greiff, & Forsting, 2005; 综述见 Lazard, Innes-Brown, & Barone, 2014)。但语前聋患者听皮层的可塑性程度是否与刺激的社会性程度有关还有待研究。

从以上研究可以看出，听力重建后，先天性听力障碍者听皮层的跨通道功能重组仍然存在。但是，目前对于该问题的研究缺乏长期追踪研究，因此随着接受听觉通道刺激时间的增长，听皮层

的跨通道功能重组能否减弱甚至消失，还有待长期研究的回答。

3.3　言语加工依赖于高级加工脑区的功能补偿

听力重建后，先天性听力障碍者面临的一大挑战就是言语的习得和加工，尤其是复杂环境下(例如有噪音掩蔽下)的言语加工。研究者发现，听力重建者在言语加工时，前额叶比正常人有更多的激活，因此推测听力重建者的听觉加工依赖于高级加工脑区的功能补偿(Campbell & Sharma, 2014; Mortensen, Mirz, & Gjedde, 2006; Peelle, Johnsrude, & Davis, 2010; Peelle, Troiani, Grossman, & Wingfield, 2011; Rouger et al., 2012)。

Campbell 和 Sharma (2014)以听力障碍成人和正常成人为被试，用高密度脑电记录在被动聆听条件下(passive listening)言语刺激诱发的听觉诱发电位(cortical auditory evoked potentials, CAEP)。当言语刺激出现时，两组被试的 CAEP 都会被诱发，但听力障碍组的 P2 成分的潜伏期大于正常组。用电流密度重建法(current density reconstructions, CDR)进行溯源分析发现，听力障碍组被试的颞叶的活动比正常被试更弱，但前额叶区域激活则更强。又对被试进行了噪音下言语识别的行为学测验，发现测验成绩与 P2 潜伏期的增加呈显著负相关。研究者认为在被动聆听条件下前额叶激活意味着皮层功能重组仍然存在，并作为对听皮层功能减弱的补偿。

在另外两项主动聆听条件下(active listening)的 fMRI 研究中发现，经历过早期听觉剥夺的成人的颞叶灰质体积较小；同时，在高难度的听觉任务中(如噪音下言语识别)，经历早期听觉剥夺者的额叶有更加明显的激活。由于激活的额叶部分与听觉努力(listening effort)有关，并涉及工作记忆和执行功能，因此研究者认为听力重建者在听觉任务中需要更多高级认知功能的补偿(Peelle et al., 2010; Peelle et al., 2011)。

Mortensen 等(2006)发现，听力重建者在听觉通道言语识别任务中的成绩与颞上皮层和左侧额下皮层的激活程度成正比。Rouger 等(2012)的 PET 研究发现，与 CI 植入 22 天以内的听力重建者相比，CI 植入 8 个月左右、且听觉言语识别率达到 60%的听力重建者在执行视觉通道的言语识别任务时 Broca 区有更加显著的激活，且激活水平更接近于听力正常被试的激活水平。上述研究不仅说明了 STC 的激活与听力重建后的言语感知能力存在高度相关，也证实了额叶(如 Broca 区)这一高级加工脑区在言语理解的功能重建中的重要作用。

从上述研究的结果可以推测，听力重建者的言语加工更多地依赖于高级加工脑区的补偿。但对于非言语类听觉刺激，是否也需要高级加工脑区的功能补偿？这一问题还不明确。

4　总结与展望

本文对如下两方面的研究进行梳理：一是早期听觉剥夺对皮层发育的影响，二是经历早期听觉剥夺的群体在后天获得听力重建后皮层功能的可塑性。并将不同被试(动物和人类)、不同研究手段的研究进行综合，着重关注近年来对于先天性听力障碍群体脑功能的研究。总的来讲，早期听觉输入缺失会对个体听觉中枢功能造成难以弥补的损害，即使后天接受了听力重建，也难以恢复正常的听觉功能。虽然该领域的研究在近年来有了突破性进展，但在如下方面值得进一步探索。

第一，大脑皮层的可塑性是长期的过程，但近年来的研究多为横向研究，较少有长时程的追踪研究，这使得我们对听力重建后大脑的长期可塑性的了解较为有限。例如先天性听力障碍者接受听力重建后，听皮层的体积是否会逐渐发生变化，对这一问题需要长期的追踪研究来解答。另外，虽然随着听力重建后的时间的积累，听力重建者听皮层功能逐渐恢复，但是有研究发现，随着年龄的衰老，经历过早期听觉剥夺的听力重建者听皮层体积减小的速度比正常个体更快(Peelle et al., 2011; Lin et al., 2014)。这一结构上的退化对听力重建者大脑功能的长期发展也会造成影响。另外，老龄化对听力重建者的听觉功能的影响也需要在今后进一步探索。因此，有必要进行更多的纵向研究，探索听觉重建者中枢听觉功能发展的长期机制。

第二，已有的研究以中枢听觉功能(例如言语识别)为载体，对听力重建者的皮层功能发展进行研究。中枢听觉处理功能包括诸多方面，例如声源定位、偏侧化、模式识别、时间精细结构加工、和竞争语句下的言语识别等(Bayat et al., 2017; Bellis, 2011; Brenneman et al., 2017; Koravand, Jutras, & Lassonde, 2017)。已有的研究对各方面的覆盖不够均衡。例如较少有竞争语句或混响环境

下言语加工的研究。对于这方面的研究将有利于帮助听力重建的儿童更好地适应自然环境下的言语加工，因此值得今后进一步研究。

第三，汉语言作为独特的声调语言，对经历过早期听觉剥夺的听力重建者来说是一种更大的挑战。一是因为现有的助听设备对声调的编码较弱(Deniz et al., 2016; Zeng, Tang, & Lu, 2014)，二是因为声调感知高度依赖于对声音时域精细结构(temporal fine structure)的加工(Moon & Hong, 2014; Xu, Chen, Lafaire, Tan, & Richter, 2017)，需要听觉中枢的高度参与(Hopkins & Moore, 2010)，而中枢听觉功能是听力重建者的弱点。目前，国外的研究中关注声调语言加工的研究相对较少。我国近年来针对声调语言(汉语言)加工的研究处于起步阶段，且多为行为学研究(Chang, Chang, Lin, & Luo, 2016; Tao et al., 2015)。对听力重建者汉语言声调加工脑机制的问题，今后仍需要更深入的研究。

参考文献

张明, 陈骐. (2003). 听觉障碍人群的皮层可塑性. *中国特殊教育*, *40*(4), 43–48.

郑菁婧, 李舒婧, 于翔 (2014). 自然感觉刺激对脑发育的影响. *生命科学*, *26*(11), 1103–1106.

Anderson, C. A., Lazard, D. S., & Hartley, D. E. H. (2017). Plasticity in bilateral superior temporal cortex: Effects of deafness and cochlear implantation on auditory and visual speech processing. *Hearing Research, 343*, 138–149.

Barone, P., Strelnikov, K., & Déguine, O. (2013). Role of audiovisual plasticity in speech recovery after adult cochlear implantation. *In Auditory-Visual Speech Processing (AVSP) 2013*. http://avsp2013.loria.fr/proceedings/papers/paper_26.pdf

Bayat, A., Farhadi, M., Emamdjomeh, H., Saki, N., Mirmomeni, G., & Rahim, F. (2017). Effect of conductive hearing loss on central auditory function. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 83*(2), 137–141.

Bellis, T. J. (2011). *Assessment & Management of Central Auditory Processing Disorders in the Educational Setting: From Science to Practice*. Plural Publishing.

Birchwood, M., Todd, P., & Jackson, C. (1998). Early intervention in psychosis. The critical period hypothesis. *The British Journal of Psychiatry. Supplement, 172*(33), 53–59.

Bola, L., Zimmermann, M., Mostowski, P., Jednoróg, K., Marchewka, A., Rutkowski, P., & Szwed, M. (2017). Task-specific reorganization of the auditory cortex in deaf humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 114*(4), E600–E609.

Brenneman, L., Cash, E., Chermak, G. D., Guenette, L., Masters, G., Musiek, F. E., ... Weihing, J. (2017). The relationship between central auditory processing, language, and cognition in children being evaluated for central auditory processing disorder. *Journal of the American Academy of Audiology, 28*(8), 758–769.

Butler, B. E., Chabot, N., Kral, A., & Lomber, S. G. (2017). Origins of thalamic and cortical projections to the posterior auditory field in congenitally deaf cats. *Hearing Research, 343*, 118–127.

Campbell, J., & Sharma, A. (2014). Cross-modal re-organization in adults with early stage hearing loss. *PloS One, 9*(2), e90594.

Campbell, J., & Sharma, A. (2016). Visual cross-modal re-organization in children with cochlear implants. *PloS One, 11*(1), e0147793.

Cardin, V., Orfanidou, E., Rönnberg, J., Capek, C. M., Rudner, M., & Woll, B. (2013). Dissociating cognitive and sensory neural plasticity in human superior temporal cortex. *Nature Communications, 4*, 1473.

Carey, S., & Gelman, R. (2014). *The Epigenesis of Mind: Essays on Biology and Cognition*. Psychology Press.

Chang, Y-P., Chang, R. Y., Lin, C-Y., & Luo, X. (2016). Mandarin tone and vowel recognition in cochlear implant users: Effects of talker variability and bimodal hearing. *Ear and Hearing, 37*(3), 271–281.

Chen, L-C., Sandmann, P., Thorne, J. D., Bleichner, M. G., & Debener, S. (2016). Cross-modal functional reorganization of visual and auditory cortex in adult cochlear implant users identified with fNIRS. *Neural Plasticity*, *2016*, 13.

Clemo, H. R., Lomber, S. G., & Meredith, M. A. (2014). Synaptic basis for cross-modal plasticity: enhanced supragranular dendritic spine density in anterior ectosylvian auditory cortex of the early deaf cat. *Cerebral Cortex, 26*(4), 1365–1376.

de Ribaupierre, F. (1997). Acoustical information processing in the auditory thalamus and cerebral cortex. In Ehret, G. & Romand, R. (Eds.) *The Central Auditory System* (pp. 317–397). New York, Oxford University Press.

de Schonen, S., Bertoncini, J., Petroff, N., Couloigner, V., & Van Den Abbeele, T. (2018). Visual cortical activity before and after cochlear implantation: A follow up ERP prospective study in deaf children. *International Journal of Psychophysiology, 123*, 88–102.

Deniz, B., Jeanne, C., Carina, P., Benard, M. R., Pranesh, B., Jefta, S., … Etienne, G. (2016). Cognitive compensation of speech perception with hearing impairment, cochlear

implants, and aging: How and to what degree can it be achieved?. *Trends in Hearing, 20*.

Dewey, R. S., & Hartley, D. E. H. (2015). Cortical cross-modal plasticity following deafness measured using functional near-infrared spectroscopy. *Hearing Research, 325*, 55–63.

Du, Y., He, Y., Arnott, S. R., Ross, B., Wu, X., Li, L., & Alain, C. (2015). Rapid tuning of auditory “what” and “where” pathways by training. *Cerebral Cortex, 25*(2), 496–506.

Feng, G., Ingvalson, E. M., Grieco-Calub, T. M., Roberts, M. Y., Ryan, M. E., Birmingham, P., ... Wong, P. C. M. (2018). Neural preservation underlies speech improvement from auditory deprivation in young cochlear implant recipients. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *115*(5), E1022–E1031.

Ferrari, M., & Quaresima, V. (2012). A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application. *NeuroImage, 63*(2), 921–935.

Fine, I., Finney, E. M., Boynton, G. M., & Dobkins, K. R. (2005). Comparing the effects of auditory deprivation and sign language within the auditory and visual cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience, 17*(10), 1621–1637.

Hauthal, N., Thorne, J. D., Debener, S., & Sandmann, P. (2014). Source localisation of visual evoked potentials in congenitally deaf individuals. *Brain Topography, 27*(3), 412–424.

Hensch, T. K. (2005). Critical period plasticity in local cortical circuits. *Nature Reviews Neuroscience, 6*(11), 877–888.

Hirshorn, E. A., Dye, M. W. G., Hauser, P. C., Supalla, T. R., & Bavelier, D. (2014). Neural networks mediating sentence reading in the deaf. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*, 394.

Hopkins, K., & Moore, B. C. (2010). The importance of temporal fine structure information in speech at different spectral regions for normal-hearing and hearing-impaired subjects. *Journal of the Acoustical Society of America, 127*(3), 1595–1608.

Hossain, M. D., Raghunandhan, S., Kameswaran, M., & Ranjith, R. (2013). A clinical study of cortical auditory evoked potentials in cochlear implantees. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, *65*(3), 587–593.

Houston, D. M., & Miyamoto, R. T. (2010). Effects of early auditory experience on word learning and speech perception in deaf children with cochlear implants: implications for sensitive periods of language development. *Otology and Neurotology, 31*(8), 1248–1253.

Huttenlocher, P. R. (1999). Dendritic and synaptic development in human cerebral cortex: time course and critical periods. *Developmental Neuropsychology, 16*(3), 347–349.

Gilley, P. M., & Sharma, A. (2010). Functional brain dynamics of evoked and event-related potentials from the central auditory system. *Perspectives on Hearing and Hearing Disorders: Research and Diagnostics, 14*(1), 12–20.

Gori, M., Chilosi, A., Forli, F., & Burr, D. (2017). Audio-visual temporal perception in children with restored hearing. *Neuropsychologia, 99*, 350–359.

Hickok, G., & Poeppel, D. (2015). Neural basis of speech perception. *Handbook of Clinical Neurology, 129*, 149–160.

Kim, B. G., Kim, J. W., Park, J. J., Kim, S. H., Kim, H. N., & Choi, J. Y. (2015). Adverse events and discomfort during magnetic resonance imaging in cochlear implant recipients. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 141*(1), 45–52.

Kok, M. A., & Lomber, S. G. (2017). Origin of the thalamic projection to dorsal auditory cortex in hearing and deafness. *Hearing Research, 343*, 108–117.

Koravand, A., Jutras, B., & Lassonde, M. (2017). Abnormalities in cortical auditory responses in children with central auditory processing disorder. *Neuroscience, 346*, 135–148.

Kral, A., & Eggermont, J. J. (2007). What's to lose and what's to learn: development under auditory deprivation, cochlear implants and limits of cortical plasticity. *Brain Research Reviews, 56*(1), 259–269.

Kral, A., Tillein, J., Heid, S., Hartmann, R., & Klinke, R. (2004). Postnatal cortical development in congenital auditory deprivation. *Cerebral Cortex*, *15*(5), 552–562.

Lambertz, N., Gizewski, E. R., de Greiff, A., & Forsting, M. (2005). Cross-modal plasticity in deaf subjects dependent on the extent of hearing loss. *Cognitive Brain Research, 25*(3), 884–890.

Lazard, D. S., Innes-Brown, H., & Barone, P. (2014). Adaptation of the communicative brain to post-lingual deafness. Evidence from functional imaging. *Hearing Research, 307*, 136–143.

Li, J-N., Chen, S., Zhai, L., Han, D-Y., Eshraghi, A. A., Feng, Y., ... Liu, X-Z. (2017). The advances in hearing rehabilitation and cochlear implants in China. *Ear and Hearing, 38*(6), 647–652.

Lin, F. R., Ferrucci, L., An, Y., Goh, J. O., Doshi, J., Metter, E. J., ... Resnick, S. M. (2014). Association of hearing impairment with brain volume changes in older adults. *NeuroImage, 90*, 84–92.

Lomber, S. G. (2017). What is the function of auditory cortex when it develops in the absence of acoustic input?. *Cognitive Development, 42*, 49–61.

Lomber, S. G., Meredith, M. A., & Kral, A. (2011). Adaptive crossmodal plasticity in deaf auditory cortex: Areal and laminar contributions to supranormal vision in the deaf. *Progress in Brain Research, 191*, . 251–270.

Mistrík, P., Jolly, C., Sieber, D., & Hochmair, I. (2018). Challenging aspects of contemporary cochlear implant electrode array design. *World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, 3*(4), 192–199.

Moon, I. J., & Hong, S. H. (2014). What is temporal fine structure and why is it important?. *Korean Journal of Audiology, 18*(1), 1–7.

Morosan, P., Rademacher, J., Schleicher, A., Amunts, K., Schormann, T., & Zilles, K. (2001). Human primary auditory cortex: Cytoarchitectonic subdivisions and mapping into a spatial reference system. *NeuroImage, 13*(4), 684–701.

Mortensen, M. V., Mirz, F., & Gjedde, A. (2006). Restored speech comprehension linked to activity in left inferior prefrontal and right temporal cortices in postlingual deafness. *NeuroImage, 31(2)*, 842–852.

Näätänen, R., & Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology, 24*(4), 375–425.

Narain, C., Scott, S. K., Wise, R. J. S., Rosen, S., Leff, A., Iversen, S. D., & Matthews, P. M. (2003). Defining a left-lateralized response specific to intelligible speech using fMRI. *Cerebral Cortex*, *13*(12), 1362–1368.

Neville, H. J., Bavelier, D., Corina, D., Rauschecker, J., Karni, A., Lalwani, A., ... Turner, R. (1998). Cerebral organization for language in deaf and hearing subjects: Biological constraints and effects of experience. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *95*(3), 922–929.

Olds, C., Pollonini, L., Abaya, H., Larky, J., Loy, M., Bortfeld, H., ... Oghalai, J. S. (2016). Cortical activation patterns correlate with speech understanding after cochlear implantation. *Ear and Hearing, 37*(3), e160–e172.

Papagno, C., Minniti, G., Mattavelli, G. C., Mantovan, L., & Cecchetto, C. (2017). Tactile short-term memory in sensory-deprived individuals. *Experimental Brain Research, 235*(2), 471–480.

Petersen, B., Gjedde, A., Wallentin, M., & Vuust, P. (2013). Cortical plasticity after cochlear implantation. *Neural Plasticity*, *2013*, http://dx.doi.org/10.1155/2013/318521

Ponton, C. W., & Eggermont, J. J. (2001). Of kittens and kids: Altered cortical maturation following profound deafness and cochlear implant use. *Audiology and Neurotology*, *6*(6), 363–380.

Ponton, C., Eggermont, J. J., Khosla, D., Kwong, B., & Don, M. (2002). Maturation of human central auditory system activity: Separating auditory evoked potentials by dipole source modeling. *Clinical Neurophysiology, 113*(3), 407–420.

Peelle, J. E., Johnsrude, I. S., & Davis, M. H. (2010). Hierarchical processing for speech in human auditory cortex and beyond. *Frontiers in Human Neuroscience*, *4*, 51.

Peelle, J. E., Troiani, V., Grossman, M., & Wingfield, A. (2011). Hearing loss in older adults affects neural systems supporting speech comprehension. *Journal of Neuroscience*, *31*(35), 12638–12643.

Penfield, W., & Roberts, L. (1959). *Speech and Brain Mechanisms.* Princeton, NJ, US: Princeton University Press.

Rauschecker, J. P. (2017). Where, when, and how: Are they all sensorimotor? Towards a unified view of the dorsal pathway in vision and audition. *Cortex, 98*, 262–268

Rouger, J., Lagleyre, S., Démonet, J. F., Fraysse, B., Deguine, O., & Barone, P., (2012). Evolution of crossmodal reorganization of the voice area in cochlear-implanted deaf patients. *Human. Brain Mapping. 33*(8), 1929–1940.

Sandmann, P., Dillier, N., Eichele, T., Meyer, M., Kegel, A., Pascual-Marqui, R. D., … Debener, S. (2012). Visual activation of auditory cortex reflects maladaptive plasticity in cochlear implant users. *Brain, 135*(2), 555–568.

Sandmann, P., Eichele, T., Buechler, M., Debener, S., Jancke, L., Dillier, N., … Meyer, M. (2009). Evaluation of evoked potentials to dyadic tones after cochlear implantation. *Brain, 132*(7), 1967–1979.

Schorr, E. A., Roth, F. P., & Fox, N. A. (2008). A comparison of the speech and language skills of children with cochlear implants and children with normal hearing. *Communication Disorders Quarterly, 29*(4), 195–210.

Schreiner, C. E., Read, H. L. & Sutter, M. L. (2000). Modular organization of frequency integration in primary auditory cortex. *Annual Review of Neuroscience, 23*, 501–529.

Scott, G. D., Karns, C. M., Dow, M. W., Stevens, C., & Neville, H. J. (2014). Enhanced peripheral visual processing in congenitally deaf humans is supported by multiple brain regions, including primary auditory cortex. *Frontiers in Human Neuroscience, 8*, 177.

Sharma, A., Campbell, J., & Cardon, G. (2015). Developmental and cross-modal plasticity in deafness: Evidence from the P1 and N1 event related potentials in cochlear implanted children. *International Journal of Psychophysiology, 95*(2), 135–144.

Sharma, A., Dorman, M. F., & Kral, A. (2005). The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hearing Research*, *203*(1-2), 134–143.

Sharma, A., Dorman, M. F., & Spahr, A. J. (2002). A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: Implications for age of implantation. *Ear and Hearing*, *23*(6), 532–539.

Sharma, A., Nash, A. A., & Dorman, M. (2009). Cortical development, plasticity and re-organization in children with cochlear implants. *Journal of communication disorders, 42*(4), 272–279.

Sharp, A., Landry, S. P., Maheu, M., & Champoux, F. (2018). Deafness alters the spatial mapping of touch. *PloS one, 13*(3), e0192993.

Shiell, M. M., Champoux, F., & Zatorre, R. J. (2014). Enhancement of visual motion detection thresholds in early deaf people. *PLoS One, 9*(2), e90498.

Shinn-Cunningham, B. G., & Best, V. (2008). Selective attention in normal and impaired hearing. *Trends in Amplification, 12*(4), 283–299.

Silva, L. A., Couto, M. I., Tsuji, R. K., Bento, R. F., Matas, C. G., & Carvalho, A. C. (2014). Auditory pathways' maturation after cochlear implant via cortical auditory evoked potentials. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 80*(2), 131–137.

Stephen, J. M., Hill, D. E., Peters, A., Flynn, L., Zhang, T., & Okada, Y. (2017). Development of auditory evoked responses in normally developing preschool children and children with autism spectrum disorder. *Developmental Neuroscience, 39*(5), 430–441.

Strelnikov, K., Marx, M., Lagleyre, S., Fraysse, B., Deguine, O., & Barone, P. (2015a). PET-imaging of brain plasticity after cochlear implantation. *Hearing Research, 322*, 180–187.

Strelnikov, K., Rouger, J., Lagleyre, S., Fraysse, B., Démonet, J-F., Déguine, O., & Barone, P. (2015b). Increased audiovisual integration in cochlear-implanted deaf patients: Independent components analysis of longitudinal positron emission tomography data. *European Journal of Neuroscience, 41*(5), 677–685.

Stuart, G., Spruston, N., & Häusser, M. (Eds.). (2016). *Dendrites.* Oxford University Press.

Tao, D., Deng, R., Jiang, Y., Galvin III, J. J., Fu, Q-J., & Chen, B. (2015). Melodic pitch perception and lexical tone perception in Mandarin-speaking cochlear implant users. *Ear and Hearing, 36*(1), 102–110.

Tomlin, D., & Rance, G. (2016). Maturation of the central auditory nervous system in children with auditory processing disorder. *In Seminars in Hearing, 37*(1), 74–83.

Viola, F. C., De Vos, M., Hine, J., Sandmann, P., Bleeck, S., Eyles, J., & Debener, S. (2012). Semi-automatic attenuation of cochlear implant artifacts for the evaluation of late auditory evoked potentials. *Hearing Research, 284*(1-2), 6–15.

Wagner, L., Maurits, N., Maat, B., Başkent, D., & Wagner, A. E. (2018). The cochlear implant EEG artifact recorded from an artificial brain for complex acoustic stimuli. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, 26*(2), 392–399.

Wiggins, I. M., Anderson, C. A., Kitterick, P. T., & Hartley, D. E. H. (2016). Speech-evoked activation in adult temporal cortex measured using functional near-infrared spectroscopy (fNIRS): Are the measurements reliable?. *Hearing Research, 339*, 142–154.

Wiggins, I. M., Hartley, D. E. H., (2015). A synchrony-dependent influence of sounds on activity in visual cortex measured using functional near-infrared spectroscopy (fNIRS). *PLoS One 10*(3), e0122862.

Woldorff, M. G., Gallen, C. C., Hampson, S. A., Hillyard, S. A., Pantev, C., Sobel, D., & Bloom, F. E. (1993). Modulation of early sensory processing in human auditory cortex during auditory selective attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 90*(18), 8722–8726.

Xu, Y. Y., Chen, M., Lafaire, P., Tan, X. D., & Richter, C. P. (2017). Distorting temporal fine structure by phase shifting and its effects on speech intelligibility and neural phase locking. *Scientific Report, 7*(1).

Zeng, F. G. (2017). Challenges in improving cochlear implant performance and accessibility. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 64*(8), 1662–1664.

Zeng, F. G., & Fay, R. R. (Eds.). (2013). *Cochlear Implants: Auditory Prostheses and Electric Hearing*. Springer Science & Business Media.

Zeng, F-G., Tang, Q., & Lu, T. (2014). Abnormal pitch perception produced by cochlear implant stimulation. *Plos One, 9*(2), e88662.

Brain plasticity under early auditory deprivation: Evidence from congenital hearing-impaired people

ZHANG Changxin

(*Department of Education and Rehabilitation, Faculty of Education, East China Normal University, Shanghai* 200062, *China*)

Abstract: The development of cerebral cortical depends on the input of external sensory stimuli. Due to early auditory deprivation, congenital hearing-impaired people often have disorders in cortical function. The function of their primary auditory cortex is degraded, the functional connectivity between the primary and the secondary auditory cortex is weakened, and the secondary auditory cortex experience cross-modal reorganization. After hearing restoration, the cross-modal function reorganization remains in the secondary auditory cortex, and speech processing requires complementary higher cognitive resource. Future studies are needed on the long-term plasticity of cortex, the mechanism of speech processing under complex auditory environment, and the uniqueness of Chinese language processing after hearing reconstruction.

Key words: early auditory deprivation; brain plasticity; auditory cortex; cross-modal reorganization